ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1928-1929 — N° 157

PATHOGÉNIE de l'ASCITE

chez les

CARNIVORES DOMESTIQUES

Son traitement par le chlorure de calcium

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Février 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Hubert FLUSIN

Né le 31 Mai 1904 à BESANÇON (Doubs)

LYON
Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1929

PATHOGÉNIE DE L'ASCITE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES

Son traitement par le Chlorure de Calcium

ECOLE NATIONALE VÉTERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1928-1929 — N° 157

PATHOGÉNIE de l'ASCITE

chez les

CARNIVORES DOMESTIQUES

Son traitement par le chlorure de calcium

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Février 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Hubert FLUSIN

Né le 31 Mai 1904 à BESANÇON (Doubs)

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. Ch. PORCHER.
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. Alfred FAURE, ancien Directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire	CADEAC
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	LETARD

CHEFS DE TRAVAUX

MM. AUGER. M. TAPERNOUX, Chef de Travaux, agrégé.
LOMBARD.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr Paul SAVY, Professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. JUNG, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Frère

A mon Père

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour son labeur sans relâche qui m'a permis de poursuivre mes études.

A ma Mère

Faible témoignage de mon affection.

A mon Frère

A ma Sœur

A mes Parents

A mes Amis

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur SAVY

A mes Juges

Monsieur le Professeur DOUVILLE
Monsieur le Professeur JUNG

A Monsieur AUGER
Chef des travaux cliniques

A tous mes Maitres de l'Ecole de Lyon

Avant-propos

Au début de ce travail, il est pour nous un agréable devoir, celui de remercier les Maîtres éminents qui nous l'ont inspiré. Nous aurions désiré leur apporter une étude plus complète, des démonstrations plus concluantes, mais ils savent combien les nécessités scolaires, puis professionnelles accaparent notre temps, aussi nous espérons qu'ils nous pardonneront l'insuffisance de ce travail.

Nos remerciements iront tout d'abord à M. le Docteur Douville ; c'est lui qui nous a inspiré ce travail, au cours de ses savantes leçons cliniques, et en appliquant souvent sous nos yeux la médication calcique.

M. le Professeur Jung, qui a bien voulu faire partie de notre jury, trouvera ici l'expression de toute notre gratitude.

Que le Professeur Savy, qui nous fait l'honneur de présider notre jury, soit assuré de toute notre reconnaissance.

Nous n'oublierons pas de remercier aussi M. Auger, qui a su nous guider de ses précieux conseils.

Introduction

L'ascite (du grec askos : outre) est un épanchement de liquide dans la cavité péritonéale.

Contrairement aux épanchements des autres séreuses, qui portent, suivant leur origine, des noms différents (hydrothorax, pleurésie; hydropéricarde, péricardite), l'ascite s'entend de tous les épanchements pathologiques du péritoine. Dans la pratique cependant, on élimine les épanchements purulents des péritonites aiguës, l'hémopéritoine, le cholépéritoine.

L'ascite est une affection commune à toutes les espèces animales, elle atteint même les oiseaux, mais on la rencontre avec une fréquence variable suivant les espèces et c'est chez le chien et le chat qu'elle apparaît la plus fréquente.

La pathogénie de l'ascite n'est pas connue dans ses détails intimes ; on a cru longtemps pouvoir l'expliquer avec des théories assez simples : théorie mécanique, théorie d'équilibre osmotique minéral, théorie inflammatoire, mais les progrès de nos connaissances en physiopathologie ont montré l'insuffisance de ces théories, et ont fait apparaître l'influence de facteurs nouveaux ignorés jusqu'alors.

Si l'ascite est plus fréquente chez nos carnivores, il semble que c'est par suite d'une organisation spéciale de leurs tissus : l'ascite serait chez ces animaux une forme de l'œdème. Les œdèmes sont en effet de fréquence moyenne dans ces espèces, et dans la plupart des cas, pour ne pas dire dans tous, on voit l'ascite coexister. Ceci est pour nous le fait que les cavités séreuses, en particulier la cavité péritonéale, appartiennent au système lacunaire dans lequel se produit l'œdème, et nous considérons que l'ascite du chien est la forme sous laquelle cet animal fait de l'œdème. Le péritoine, dans ses rapports avec le système lacunaire, semble être un point faible, un « locus minoris resistanciae » vers lequel se produit un appel de liquide qui force l'œdème à se produire dans le péritoine.

Ainsi, chez les carnivores, ascite signifie le plus souvent œdème, et l'on conçoit que sa pathogénie soit complexe.

Nous terminerons l'étude de la pathogénie de l'ascite par l'exposé de nos expériences sur le traitement de celle-ci par le chlorure de calcium ; nous verrons le mécanisme de son action et ses applications cliniques.

PREMIÈRE PARTIE

Pathogénie de l'ascite chez les carnivores domestiques

I. — Considérations générales

La pathogénie de l'ascite n'apparaît simple qu'à première vue. La plupart des théories comportent sans doute une part de vérité ; un grand nombre reposent d'ailleurs sur des faits incontestables, mais elles ne doivent pas être exclusives, plusieurs facteurs pouvant en effet concourir à la genèse d'un même phénomène physio-pathologique.

Au facteur circulatoire, mécanique, d'abord seul envisagé et seul incriminé, s'est ajouté le facteur de la rétention chlorurée, basé sur la théorie osmotique. Enfin l'ère de la physico-chimie colloïdale est venue imprimer une direction nouvelle à la conception du phénomène.

La pathogénie de l'ascite est dominée par l'existence du système lacunaire si bien étudié par Achard. C'est un système très complexe qui pénètre dans tous les tissus. Il est formé d'abord des fentes intercellulaires de tous les tissus de l'organisme, des espaces aréolaires du tissu conjonctif, puis d'une série de cavités closes, grandes ou petites, qui diffèrent par leur structure, leur contenu, leur fonction : ce sont les séreuses. Parmi elles, les séreuses splanchniques (péricarde, plèvre et péritoine) semblent être en rapport plus étroit avec le reste du système lacunaire. La séreuse péritonéale, chez le chien surtout, est un lieu d'élection pour les épanchements, c'est un point faible du système lacunaire qui crée un appel de liquide dans les cas pathologiques.

Le système lacunaire concourt, en effet, de la façon la plus active à la régulation de la masse sanguine, il offre une voie de dérivation toujours ouverte, toujours prête à recevoir le trop plein d'eau, comme aussi l'excès des molécules et des ions. Il joue en outre le rôle de milieu nourricier, pour les cellules, par les liquides qui y circulent ; cette circulation se faisant avec une extrême lenteur, rien de brusque ne s'y produit, il est comme l'amortisseur des violences, et l'adaptation réciproque de la cellule et du milieu peut s'y réaliser aisément. (Achard.)

Le liquide lacunaire subit, du fait de ses importantes fonctions : équilibre de la masse d'eau, équilibre des ions, d'incessantes modifications qualitatives et quantitatives. Lorsque ce liquide devient trop abondant, les mailles du conjonctif sont dilatées, gorgées de liquide (pléthorre lacunaire de Achard) : on a alors l'œdème.

La surcharge liquide du système lacunaire n'entraîne pas toujours l'œdème apparent, avant l'œdème elle existe, invisible à l'œil nu, mais au microscope on voit l'agrandissement des espaces lymphatiques : c'est le *préœdème de Widal,* ou *œdème histologique d'Achard.*

Le péritoine faisant partie du système lacunaire, on conçoit qu'il y ait aussi un œdème du péritoine : ce n'est autre chose qu'une ascite; et chez nos carnivores, le péritoine étant un point faible, chaque maladie tendant à provoquer de l'œdème chez d'autres animaux, nous donnera très souvent d'abord de l'ascite; l'œdème pouvant apparaître plus tardivement ou même ne pas se manifester.

Ces rapports entre l'ascite et l'œdème sont d'ailleurs bien connus aussi en médecine humaine, où l'on cite le cas d'un balancement entre les œdèmes périphériques et l'ascite : à la suite de ponction de l'ascite, les œdèmes diminuent, sans débâcle urinaire, et l'ascite se reforme. (Lemierre et Lévesque.)

Si la clinique canine nous fournit assez souvent des ascites, mais très rarement des œdèmes, on en trouve l'explication dans les faits que nous venons de citer.

II. — Les facteurs de l'ascite

L'hydropisie du péritoine reconnaît plusieurs origines ; si parfois elle est primitive à la suite d'un trouble local, le plus souvent elle est secondaire.

L'ascite primitive n'admet évidemment qu'une seule origine : c'est l'inflammation du péritoine, facteur inflammatoire.

L'ascite secondaire admet plusieurs facteurs qui peuvent se ramener à trois principaux : facteur circulatoire, facteur rénal, facteur humoral. Ce sont là des divisions arbitraires qui ne sauraient correspondre, en général, chacune à un type spécial d'ascite ; nous verrons l'importance relative de ces facteurs et la part qu'il est possible et logique d'attribuer à l'un ou à l'autre dans la pathogénie de l'ascite.

1° Facteur inflammatoire

C'est, nous l'avons dit, le plus rare ; en effet, à l'autopsie d'un chien atteint d'ascite on trouve rarement des lésions péritonéales et encore celles-ci peuvent être attribuées aux ponctions répétées qui entraînent une fois ou l'autre l'infection et l'inflammation de la séreuse.

Ce facteur se rapporte à trois affections principales : tuberculose, cancer, parasites.

a) *Ascite tuberculeuse :* Dans ce cas, les lésions du péritoine sont provoquées par le bacille tuberculeux qui est parvenu dans la cavité péritonéale soit direc-

tement par l'intestin, soit par les lymphatiques ; il enflamme la séreuse et donne lieu à l'ascite.

Quoique la tuberculose soit fréquente chez nos carnivores et s'accompagne souvent d'ascite, ce processus est exceptionnel, les lésions du péritoine sont très rares, même dans le cas d'ascite volumineuse, celle-ci n'est pas la manifestation d'une infection péritonéale.

b) *Ascite cancéreuse :* Survient lors de cancer d'un organe de la cavité abdominale avec dissémination à la surface du péritoine (carcinose abdominale). Comme elle survient assez tardivement, certains auteurs admettent qu'elle est le résultat de la cachexie, d'une dyscrasie sanguine ou lymphatique due à l'altération du sang et des parois vasculaires.

c) *Ascite parasitaire :* Citée pour la première fois par Neumann en 1883, elle fut bien étudiée par Sendrail et Cuillé en 1906, puis par Kunstler et Gineste en 1909.

Rien ne permet extérieurement de présumer la nature de l'épanchement ; celui-ci a l'apparence d'une bouillie claire de semoule. Les parasites : petites vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois, à parois transparentes, inoculés en série, reproduisent la maladie. D'après Sendrail et Cuillé ce serait une forme avortée du Dithyridium Bailleti (qui coexiste toujours chez les malades), qui lui-même, d'après Neumann, est une forme larvaire du Mesocestoïdes lineatus.

Nous citerons ici, pour mémoire, l'*ascite lactescente*, tout à fait spéciale, dont l'origine est très discutée. La rupture des chylifères, quoique possible, n'a jamais été

prouvée. Le liquide n'a pas la composition de la lymphe, il contient des globules graisseux, des leucocytes graisseux intacts ou en désagrégation.

Bru a signalé une *ascite graisseuse* due à une cytostéatonécrose diffuse d'origine pancréatique.

2° Facteur circulatoire

On l'appelle aussi facteur mécanique. C'était le facteur le plus incriminé autrefois, on lui rapportait la plupart des cas d'ascite. (Cadiot : 13 cas sur 28.)

Il se rapporte à tous les cas où la tension sanguine est augmentée dans le système porte, car l'irrigation veineuse de la cavité péritonéale appartient presque tout entière à ce système. Les obstacles à la circulation porte sont multiples : tumeurs ou hypertrophie ganglionnaire comprimant le tronc porte, thrombose, mais le plus souvent altérations hépathiques, primitives ou secondaires, lésions cardiaques.

a) *Ascite cirrhotique :* Assez fréquente chez nos animaux, surtout le chat.

La cirrhose entravant la circulation porte, la pression augmente dans les capillaires, il y a stase sanguine, d'où naît l'ascite par la transsudation qui s'opère tout le long de la veine porte, depuis les capillaires jusqu'à son entrée dans le foie.

Cette conception si simple de l'ascite cirrhotique est passible de nombreuses objections.

La pathologie expérimentale a établi, depuis longtemps, que la ligature lente de la veine porte par le procédé d'Oré ne produit pas d'épanchement péritonéal. Ce procédé aboutit, on le sait, à l'oblitération complète

de la veine porte ; des chiens traités de cette façon n'ont pas présenté d'ascite.

On note souvent chez le chien, moins souvent chez le chat, des cirrhoses très avancées sans ascite ; un facteur autre que l'obstacle à la circulation doit donc intervenir.

Cette thorie perd de sa valeur si l'on tient compte des constatations faites chez l'homme, où l'on voit, au cours des cirrhoses, de l'œdème se produire sans ascite, et même envahir les membres supérieurs et la face. Dans ces cas on ne saurait invoquer l'hypertension portale.

L'ascite de la cirrhose a donc une pathogénie complexe, et nombreuses sont les théories émises pour l'éclairer : Conheim invoquait des lésions toxiques des capillaires ; il se peut que les altérations des capillaires et des lymphatiques facilitent l'œdème, non pas en rendant leurs parois plus perméables, mais en l'épaississant (comme dans les œdèmes chroniques consécutifs aux inflammations du conjonctif) et en gênant ainsi la résorption.

Le Damany essaya d'expliquer l'œdème par une auto-intoxication de l'organisme : il supposa une mauvaise élaboration des matières protéiques qui resteraient dans les tissus où elles provoqueraient secondairement la rétention de l'eau et des chlorures. C'est donc dans le mauvais fonctionnement de la cellule hépatique que résiderait le facteur encore inconnu ; ce qui concorde avec les nouvelles théories.

Roger, en injectant des produits autolytiques du foie à des lapins, voit la diurèse tomber dans de fortes pro-

portions : l'excrétion de l'eau est entravée, seuls les autres produits passent toujours. Au cours des cirrhoses, un grand nombre de cellules hépatiques disparaissent et sont remplacées par du tissu conjonctif, c'est une véritable autolyse dont les produits passent dans le sang, puis agissent sur le rein où ils entravent l'excrétion aqueuse. Il y a là une dissociation fonctionnelle fort curieuse. Ainsi, au cours des cirrhoses, il y a rétention de liquide et le sang se débarrasse de son excès d'eau dans le système lacunaire, ce qui se traduit par de l'ascite chez le chien. Chez le chat, on observe, comme chez l'homme, de l'ascite et de l'œdème, mais jamais d'œdème sans ascite ; le point de fuite, constitué par la séreuse péritonéale, est moins important que chez le chien.

Chez l'homme, on admet que c'est le trouble mécanique d'hypertension portale qui favorise cette localisation, ce serait une condition déterminante ; mais alors pourquoi y a-t-il des cirrhoses sans ascite chez l'homme, avec des œdèmes d'une autre région ? N'est-il pas logique de supposer que ces malades présentent des points faibles de leur système lacunaire, variables suivant les individus, alors que chez le chien le point d'appel du liquide lacunaire en excès est toujours le même.

Chez le chat intervient peut-être un facteur de localisation : une péritonite localisée, une périhépatite, la capsule du foie apparaît, en effet, particulièrement infiltrée comme s'il y avait là une inflammation marquée.

Le facteur mécanique ne saurait donc expliquer, à lui seul tout au moins, la production d'ascite au cours

des cirrhoses. Actuellement la question semble avoir reçu une solution stable à la suite des recherches de Govaërts sur la tension osmotique des protéines, dont nous devons la connaissance à Starling. Nous reviendrons sur ce sujet en étudiant le facteur humoral de l'ascite.

b) *Ascite cardiaque :* Ici encore, on a voulu invoquer exclusivement le facteur mécanique par suite de la stase dans la circulation. Ranvier a montré que, pour produire l'œdème, il ne suffisait pas de lier la veine d'un membre, par exemple, il fallait aussi lier en même temps le nerf satellite. Donc le système nerveux jouerait un rôle dans la pathogénie des œdèmes cardiaques.

Cependant, ainsi que le fait remarquer L. Lenaz, l'expérience de Ranvier ne réalise pas les conditions déterminées chez les cardiaques par le trouble mécanique de la circulation, ou plutôt elle n'en réalise qu'une seule : l'accroissement de la transsudation dans les espaces lacunaires, mais ce n'est pas assez pour produire l'œdème ou l'ascite, car l'eau ainsi chassée hors du sang est drainée comme à l'ordinaire dans les espaces lacunaires par les canalicules clos constituant l'origine des vaisseaux lymphatiques ; chez le cardiaque, ce qui gêne cette résorption du liquide lacunaire et en provoque l'accumulation c'est l'hypertension dans l'oreillette droite qui ralentit et entrave fortement la circulation lymphatique.

Le Calvé fait jouer un rôle aux vaisseaux eux-mêmes, qui, par une réaction vaso-motrice, verraient leur perméabilité exagérée ; cette réaction vaso-motrice ayant pour cause les divers agents susceptibles d'ébranler le

système vaso-moteur, en particulier la stase sanguine, l'hypertension veineuse.

Ces théories ne sont pas rigoureusement vérifiées, et elles sont en défaut, comme celle de la cirrhose, devant le fait que, surtout chez le chien, nombreux sont les cardiaques, même gravement atteints, qui ne font pas d'ascite, et encore moins d'œdème bien net. La stase sanguine, si elle est à l'origine première de l'ascite, n'en est pas la cause immédiate, elle préparerait le terrain, aidée ou non par les perturbations vaso-motrices ou toxi-infectieuses surajoutées ; elle provoquerait des troubles humoraux à la suite des perturbations rénales et cellulaires qu'elle engendre en encombrant la circulation lacunaire.

Ainsi, selon le terrain humoral des malades, pour un même degré d'insuffisance cardiaque, les uns feront de l'ascite, les autres n'en feront pas.

3° Facteur rénal

Ce facteur se rapporte à la rétention chlorurée. C'est en 1903 que fut, pour la première fois, émise cette notion : Widal, Lemierre et Javal montrèrent que le NaCl est hydropigène, en observant chez les brigtiques œdémateux une variation des œdèmes parallèle à la proportion du NaCl du régime. Ces constatations eurent pour application la cure de déchloruration. Le régime déchloruré a une action déshydratante dans les néphrites œdémateuses : cette action suffit à montrer le rôle du NaCl dans la pathogénie des ascites brightiques. Toutefois NaCl comprend deux éléments, un seul des deux commande-t-il la rétention d'eau ? et lequel ?

On a affirmé que c'était les chlorures, car les dosages ne portaient que sur le chlore, on supposait Na intimement lié au Cl.

Dès 1920, Magnus Lévy soutient que l'ion Na joue le rôle prépondérant ; avec Na Cl et Co^3 Na H, il voit que l'ion Na s'élimine aussi difficilement dans un cas comme dans l'autre. Mais c'est à L. Blum que l'on doit la mise en valeur du problème et les nombreux arguments en faveur du Na. Il a établi que toutes les fois qu'un brightique augmente de poids, à la suite d'absorption de Na Cl, on constate une rétention de Na plus élevée que celle du Cl et que le malade soumis au régime déchloruré élimine plus difficilement Na que Cl.

Ainsi, en réalité, la rétention chlorurée est surtout une rétention sodée. Cette notion est confirmée par le fait que : 1° Tous les sels de sodium produisent des œdèmes : Blum, M. l'Abbé l'ont montré avec $Co^3 Na^2$. Von Basch, Achard et Paisseau, Mayer et Ambard avec $So^4 Na^2$. Guggenheimer avec NaI. Aubel et Mauriac avec les sels de soude les plus variés ; 2° Tous les chlorures ne provoquent pas l'œdème : ce fait fut établi par M. Lévy sur KCl ; Imbert et Bonnamour sur le $Ca Cl^2$, puis Blum, Aubel, etc... ; tous ces chlorures, non seulement ne provoquent pas de rétention d'eau, mais facilitent la diurèse.

Na a partie liée avec l'eau : pas de rétention d'eau sans rétention de Na, pas de déshydratation sans départ de Na. Blum croit néanmoins que la réunion du Na et du Cl est nécessaire, aussi, en pratique, c'est donc le sel que nous devons envisager.

On a noté des rétentions chlorurées sèches, d'après

Blum il y aurait augmentation du Cl dans le sang (il se fixerait sur les protéines) et diminution du Na. Dans la rétention hydrochlorurée au contraire il y aurait excès du Na sur le Cl.

Si l'existence d'une rétention chlorurée d'origine rénale nous donne la cause première des ascites des brightiques, elle ne nous en explique pas le mécanisme. Au début des recherches sur la rétention hydrochlorurée, la théorie de Winter, sur l'équilibre osmotique des humeurs, semblait pouvoir expliquer comment Na Cl en excès dans le sang arrivait ensuite dans les espaces interstitiels en y attirant son eau de dilution. On fait donc appel à un phénomène osmotique, les faits semblent en concordance ; cependant le phénomène de l'osmose se produit entre deux solutions diversement concentrées et séparées par une membrane que les molécules de la substance dissoute ne peuvent traverser, tandis que si la substance peut traverser la membrane l'équilibre isotonique s'établit par diffusion sans déplacement de liquide. Les membranes vivantes sont celles à travers lesquelles les cristolloïdes passent avec le plus de facilité (Achard). Ainsi l'accumulation de l'eau dans les espaces lacunaires n'est pas une conséquence de l'attraction du sel (Lenaz).

Il faut tenir compte du fait que le plasma sanguin renferme également des protéines dialysables dont la présence crée des conditions absolument spéciales aux échanges moléculaires à travers les membranes filtrantes.

Achard s'est demandé si la rétention du Na Cl ou la rétention de l'eau était le fait primitif, autrement dit

si c'était l'eau retenue qui attirait le sel ou le sel retenu qui attirait l'eau ; en réalité, ni l'eau ni le sel ne sont jamais seuls dans les humeurs vasculaires et lacunaires. On ne peut concevoir une rétention de liquide qui ne soit une rétention hydrochlorurée isotonique et ne puisse faire croire à une rétention saline primitive. La question est de savoir si c'est un obstacle à la sortie de l'eau ou à la sortie du sel qui est la condition primitive de la rétention hydrosaline. Or il semble bien que l'eau en excès puisse retenir secondairement le sel, seulement ce n'est pas là l'éventualité la plus commune, mais les effets salutaires de la restriction des boissons montrent qu'il en est ainsi dans certains cas.

L'œdème doit être envisagé avant tout comme un déplacement de liquide isotonique, conséquence d'un facteur tissulaire ou humoral.

En terminant l'étude de ce facteur rénal, remarquons que, comme pour les facteurs envisagés antérieurement, il est des cas, ici aussi, nombreux, où la clinique nous montre des brightiques sans ascite ; la plus large part est encore laissée au terrain humoral, le facteur rénal n'est pas seul à entrer en jeu.

4° Facteur humoral

Comme nous le faisions remarquer au début de cette étude, la distinction des facteurs de l'ascite est un peu arbitraire. Nos connaissances se complétant sans cesse, les auteurs ont remarqué que chaque théorie n'était pas exclusive et qu'elles étaient souvent en défaut. Cette ascite, que l'on attribuait à des lésions d'organes bien spéciaux, s'est montrée peu à peu comme l'expression

d'un trouble humoral ou tissulaire, non pas que les lésions des organes envisagés n'interviennent pas, mais ce sont ces lésions qui provoquent les troubles humoraux, lesquels sont la cause immédiate de l'ascite. Les troubles fonctionnels viscéraux créent les conditions physico-chimiques humorales nécessaires pour la rétention d'eau.

Starling a établi en 1896 l'existence de la pression osmotique des protéines par l'expérience suivante : « Si l'on place du plasma dans un osmomètre plongé dans l'eau physiologique et fermé par une membrane qui retient les protéines mais laisse passer l'eau et les sels, ce plasma attire le liquide extérieur ; cette attraction, due aux protéines plasmatiques, crée une pression équivalente à 3 ou 4 cm de Hg. Cette pression dépend du nombre de molécules de protéines par unité de volume, et de la répartition inégale des électrolytes de chaque côté de la membrane. Cet état est connue sous le nom d'équilibre de Donan (du nom de l'auteur qui en a démontré l'existence). »

Krogh a montré que les capillaires possèdent, d'une façon générale, une paroi dont la perméabilité est analogue à celle de la membrane de Starling ; dès lors on doit admettre que la pression osmotique des protéines est active au niveau des capillaires. Tandis que la pression hydrostatique du sang tend à faire sourdre du plasma à travers l'endothélium, la pression osmotique des protéines agit en sens opposé, entrave la filtration due à la pression sanguine et provoque la réabsorption des liquides interstitiels dans les territoires à pression capillaire basse.

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'importance physiologique de la pression osmotique des protéines. Pour Bayliss, elle constitue l'un des facteurs fondamentaux de la lymphogénèse en permettant aux liquides interstitiels de filtrer à travers l'endothélium à l'origine des capillaires et d'être réabsorbés partiellement à leur terminaison.

Ainsi le liquide lacunaire serait pris entre deux forces : pression osmotique des protéines et pression capillaire, la diminution de l'une ou l'augmentation de l'autre entraînant l'œdème.

Les variations de la pression osmotique des protéines sont fonction du taux des protéines sanguines ou d'une modification qualitative de ces protéines.

Govaërts a reconnu en effet que l'abaissement de la pression osmotique par gramme de protéine a pour cause essentielle un bouleversement des proportions normale d'albumine et de globuline, une modification du rapport $\frac{albumine}{globuline}$

Govaërts, le premier, a étudié systématiquement cette pression osmotique, dans les états pathologiques, avec rétention hydrique. Il en a conclu que chez les œdémateux la pression osmotique est toujours abaissée, et d'autant plus que la rétention est plus accentuée.

Ces recherches de Govaërts ont apporté une lumière nouvelle dans la pathogénie des rétentions d'eau, elles permettent en effet d'établir une relation commune entre l'œdème (l'ascite) et les différents facteurs invoqués.

Pour les *ascites cardiaques :* tant que la diurèse est suffisante rien n'apparaît, mais dès que le rein retient de l'eau, le sang se dilue, ce qui provoque l'abaissement de la pression osmotique des protéines et la filtration du plasma dans les espaces lacunaires. Schade et Clausen ont montré, en effet, que dans les cardiopathies cette tension ne s'abaisse que lorsque la lésion cardiaque a retentit sur le rein, et alors apparaît l'œdème.

Pour les *ascites hépatiques :* A. Dumas, puis E. Ledoux ont apporté des constatations tout à fait en faveur de la théorie de Govaërts : ces auteurs font remarquer que le foie possède deux grandes fonctions : fonction protéopexique et fonction protéolytique ; il est logique d'admettre que dans certains cas d'insuffisance hépatique ces fonctions sont troublées, le métabolisme des substances albuminoïdes est déréglé et l'équilibre protéique du sérum rompu soit par hypoprotéinémie, soit par abaissement du rapport $\frac{\textit{albumine}}{\textit{globuline}}$. Ce qui entraîne la filtration dans les espaces lacunaires.

La théorie des autolysats de Roger trouverait aussi une justification, la rétention d'eau qu'il invoque entraînant l'abaissement de la tension osmotique des protéines dans le sang.

Pour les *ascites d'origine rénale :* la diurèse étant diminuée, il y a dilution du sang et diminution de la tension osmotique.

Cette conception s'accorde aussi avec les travaux de Widal et laisse intact le rôle du Na Cl. Govaërts estime que, au contraire, elle commence à faire entrevoir le

mécanisme, jusqu'ici bien obscur, par lequel la rétention saline provoque l'apparition des œdèmes. Il admet en effet, comme Loëb, que la pression osmotique des protéines n'est nullement comparable à celle des cristalloïdes ; elle résulterait de la répartition inégale des électrolytes dans la solution saline et dans le plasma, de part et d'autre de la membrane. Cet équilibre physique expliquerait la répartition inégale du chlorure entre le liquide lacunaire et le sang, puis la diminution de la pression osmotique des protéines quand la concentration saline augmente.

On peut ainsi entrevoir entre la pression osmotique des protéines et la rétention saline des rapports nouveaux; la rétention saline serait ainsi le facteur indirect de l'hydratation lacunaire, son premier effet étant de provoquer une baisse plus ou moins importante de la pression osmotique des protéines du sang.

Sans cependant conclure d'une façon formelle, il faut reconnaître que cette théorie nouvelle est tout à fait séduisante ; elle est en concordance avec la plupart des faits cliniques. Depuis longtemps les auteurs étaient attirés malgré eux vers un facteur humoral au moment où les autres théories étaient en défaut. Lesbouyries, en 1924, avait déjà émis une hypothèse analogue, en attribuant aux hydropisies une origine tissulaire, conséquence d'altérations cellulaires par des agents infectieux ou parasitaires, ou par des produits toxiques ou autotoxyques; mais il faisait appel à une rétention tissulaire de Na Cl avec déplacement d'eau, or nous avons vu que les lois de l'osmose ne sont pas applica-

bles pour les membranes vivantes, tout au moins pour expliquer un phénomène durable.

Ce facteur humoral de Govaërts est-il le seul ? Cela reste à établir. Quoi qu'il en soit, il semble bien être le véritable facteur de l'ascite.

La tension osmotique des protéines est liée, pour ainsi dire, aux facteurs généraux de la nutrition, et les maladies qui retentissent fortement sur celle-ci, comme la tuberculose, le cancer, les cachexies d'origines les plus diverses, à plus forte raison les maladies organiques graves, apportent une modification de la tension osmotique des protéines avec filtration lacunaire. Tout cela explique assez bien les cas d'ascite où, comme on le constate assez fréquemment à la salle d'autopsie, aucune lésion précise ne peut être invoquée. Ces ascites peuvent être dues aussi à une déficience de l'Az dans le régime, à une carence alimentaire azotée, et on peut en trouver des cas chez des chiens dont les propriétaires ne leur octroient pour tout régime que du pain.

L'influence des divers facteurs invoqués existe, c'est certain, mais elle agit par l'intermédiaire du facteur humoral ; aussi l'on conçoit que le diagnostic pathogénique d'une ascite, par le seul moyen de l'examen du liquide, soit le plus souvent défaillant et démenti par l'autopsie, quoiqu'en disent les auteurs ; on trouve le plus souvent, comme ils le disent eux-mêmes, une formule mixte ; chaque cas d'ascite n'ayant pas en effet une formule spéciale équivalant à une signature ; il n'y a là rien d'extraordinaire si l'on admet, qu'entre les lésions initiales et l'épanchement séreux, s'interpose **un facteur constant.**

DEUXIÈME PARTIE

Traitement de l'ascite par le chlorure de calcium

I. — Considérations générales

L'ascite étant une affection le plus souvent secondaire, on conçoit aisément qu'il ne puisse y avoir un même traitement pour tous les cas. Il y a pour chaque cas des indications particulières qui varient avec l'organe déficient, et des indications générales ayant pour but de combattre les troubles engendrés par la présence de liquide dans la cavité abdominale.

En présence d'une ascite, on devra donc commencer par rechercher quel est l'organe déficient, recherche qui n'est pas toujours couronnée de succès, puis prescrire une médication appropriée.

On cherchera ensuite à faire disparaître le liquide

épanché. On peut agir soit directement par la ponction, soit indirectement par les diurétiques.

La ponction est à utiliser dans les cas graves lorsque la masse liquide est très abondante et que la gêne respiratoire est intense, l'asphyxie étant à redouter ; mais s'il n'y a pas urgence il vaut mieux essayer l'évacuation du liquide par un moyen indirect. En effet, malgré les précautions aseptiques, la ponction présente des dangers d'infection ; en outre le liquide ainsi évacué soustrait à l'organisme de l'albumine (15 gr. par litre) sans compter le glucose et des éléments minéraux utiles, la répétition d'une pareille perte ne saurait être sans danger pour les malades.

Les diurétiques employés dans les ascites sont extrêmement nombreux ; chacun d'eux a eu ses partisans et ses détracteurs. D'une façon générale, leur action doit être rapide et énergique. Il en est un qui possède à un degré très élevé ces deux qualités, et sur lequel nous allons insister : c'est le chlorure de calcium.

II. — Emploi du chlorure de calcium
Historique

On avait reconnu depuis fort longtemps aux sels de calcium une action bienfaisante comme agents de la diurèse : les bons effets des sels de calcium ont été signalés, en effet, dès 1850 par Stromeyer.

Kuchenmeister, en 1868, employait l'eau de chaux dans la néphrite scarlatineuse et remarquait qu'il y avait augmentation de la diurèse et résorption de l'anasarque.

Baudin employa d'iodure de calcium dans les néphrites graves. Caspari, en 1872, Engelberg, en 1875, utilisèrent le phosphate de calcium.

Le chlorure de calcium ne fut utilisé qu'en 1905 par Wright et Ross ; l'année suivante, Lamy et Meyer l'employèrent pour la première fois chez le chien. En 1907, Iscovesco montra que le chlorure de calcium amenait dans les néphrites une diminution de l'albuminurie. Depuis cette époque, le $CaCl^2$ fut utilisé par un grand nombre d'auteurs : Netter, Renon, Porges et Pribram, Tunminia, etc...

Les résultats d'Iscovesco furent confirmés en 1908 par Teissier, Cade et Roubier. Iscovesco ajoutait que l'action bienfaisante du lait est peut-être due aux sels de calcium que ce liquide renferme en quantité notable (2 gr. par litre environ). La même année, Porges et Pribram ont administré les premiers le chlorure de calcium en injections intraveineuses et ont constaté

la forte action diurétique. Tunminia, de Palerme, en 1909, note l'effet sur la diurèse. En 1910, Jager a eu des résultats, avec des doses élevées de lactate de chaux, sur la diurèse. Bonnamour, Imbert et Jourdan, en 1910, ont attiré de nouveau l'attention sur cette question en montrant l'action exercée sur la diurèse par le chlorure de calcium ; les meilleurs résultats ont été obtenus dans la rétention chlorurée. Les autres sels de chaux, disent ces auteurs, ne semblent pas avoir cette action ; ils tendent ainsi à faire jouer un rôle au Cl et non au Ca.

Georges Vitry, en 1911, note parfaitement cette diurèse en maintenant fixe le régime de ses malades : le poids du malade diminuait en même temps que la quantité d'urines rejetées augmentait.

Désormais le chlorure de calcium est considéré comme un des plus précieux agents déchlorurants. Nombreux sont les auteurs qui, depuis, ont utilisé le chlorure de calcium avec succès. Blum surtout s'est attaché d'une façon toute particulière à l'étude de la diurèse calcique et de son mécanisme.

Lesbouyries, en 1926, a donné la relation des résultats qu'il a obtenus avec ce sel dans le traitement de l'ascite du chien.

III. — Le traitement calcique et son mécanisme

Le chlorure de calcium ($CaCl^2$) est un sel incolore qui se cristallise avec 6 molécules d'eau. Il est très déliquescent, aussi quand nous parlerons d'un poids déterminé de $CaCl^2$, nous entendrons toujours $CaCl^2$ sec. Il est très soluble dans l'eau, il suffit d'un quart de son poids pour le dissoudre à 15°. Sa solution, fait important, est fortement dissociée en ions.

Le calcium est un constituant de l'organisme, on le trouve dans tous les tissus, mais surtout dans le tissu osseux. Dans le sang il se trouve au taux de 0 gr. 100 par litre environ. Il ne peut y subir que de faibles variations, 0 gr. 150 au plus. Le calcium en excès est éliminé ; l'élimination se fait surtout par l'intestin, il en passe très peu par le rein.

Le chlorure de calcium a une action diurétique très marquée, même en dehors d'une rétention d'eau, mais relativement faible vis-à-vis de son action chez un ascitique. On note une diminution de poids et une augmentation des urines, il s'agit d'une déshydratation tissulaire, qui n'est d'ailleurs pas sans danger.

Nous avons soumis un chien sain à l'action du $CaCl^2$ afin de noter les variations de la chaux urinaire ; certains auteurs, à propos du mécanisme de l'action diurétique du $CaCl^2$, se demandaient si l'augmentation des chlorures urinaires n'était pas due simplement à l'élimination du $CaCl^2$, plutôt qu'à celle du NaCl. L'observation (n° 1) montre bien que la quantité de

chaux, si elle augmente avec l'administration de $CaCl^2$, n'est pas en rapport moléculaire ni avec les chlorures éliminés, ni avec le $CaCl^2$ ingéré. Ainsi le $CaCl^2$ s'élimine peu par les urines et l'augmentation des chlorures urinaires n'est pas due à l'élimination du $CaCl^2$ ingéré.

Dans les rétentions d'eau, dans les rétentions hydrochlorurées surtout, le chrorure de calcium se montre un diurétique extrêmement énergique. Il donne souvent des résultats inattendus, là où les autres diurétiques et cardiotoniques associés n'ont rien donné.

L'action se manifeste par une augmentation souvent considérable du volume des urines et un relèvement, non moins considérable, du taux des chlorures urinaires. Ce taux, qui dans certaines ascites descend au-dessous de 1 gr. (0 gr. 50 parfois) au lieu de 6 à 7 gr. normalement, remonte non pas seulement à son chiffre normal, mais bien au-dessus, 12 et même 14 gr. p. 1.000. Ces chlorures sont constitués en majeure partie par du NaCl, ce qui ne peut avoir lieu qu'avec un déplacement d'eau correspondant.

Certains auteurs, partisans de la théorie mécanique de l'ascite, ont voulu voir là l'expression de l'action tonique du $CaCl^2$ sur le cœur, mais il n'en est rien. En effet, les petites doses de $CaCl^2$: 0 gr. 25 à 0 gr. 50, ont une action cardiotonique manifeste, alors qu'elles n'ont aucune action diurétique. C'est en effet une condition essentielle de la réussite du traitement: il faut employer de grosses doses: 2 gr. chez le chat, 5 à 10 gr. chez le chien et souvent plus; en moyenne 0 gr. 50 par kilo de poids vif.

Ce médicament, autrefois employé avec précaution

et parcimonie dans les hémorragies intestinales, ne s'est pas montré très dangereux à fortes doses dans le traitement des ascites, il est vrai qu'on opère alors en présence d'une rétention d'eau et de Na Cl, ce qui, nous le verrons, a une grande importance. Les seuls accidents rencontrés au cours de la médication calcique portent sur le tube digestif: intolérance gastrique, diarrhée profuse ou, au contraire, constipation opiniâtre; mais ces accidents, si on les constate assez souvent chez l'homme, sont extrêmement rares chez nos animaux, et il suffit d'en être prévenu pour y remédier le cas échéant.

Chez l'homme, la diurèse demande parfois quelques jours avant de se manifester, nous n'avons jamais rencontré pareil phénomène chez nos animaux et aucun auteur n'a eu l'occasion de le constater, à notre connaissance. Chez le chien la diurèse se manifeste toujours dans les vingt-quatre heures qui suivent l'administration du $Ca\,Cl^2$.

Mode d'action

Le mécanisme de l'action du chlorure de calcium a été mis au point par Léon Blum. Cet auteur, au début de ses recherches, avait attribué le rôle principal au calcium, mais ses recherches les plus récentes, lui ont fait abandonner ses idées premières pour donner au chlore le plus grand rôle dans l'action diurétique.

Le taux du Ca dans l'organisme, nous l'avons vu, ne peut pas augmenter au delà d'une limite très peu élevée; si l'on introduit du calcium en excès, celui-ci est obligatoirement éliminé ou déposé sous forme inactive. Aussi, lorsqu'on administre du $Ca\,Cl^2$ il se produit

une surcharge de Cl, sans rétention simultanée d'une quantité proportionnelle d'un élément basique : il se crée ainsi une chloro-acidose. Le rein cherchant à éliminer l'excès de chlore combine ce dernier en partie au sodium. Sur un sujet sain, l'administration de $Ca\,Cl^2$ produit une véritable rétention chlorée sèche avec diminution de la natrémie et il peut s'en suivre des accidents : faiblesse générale avec troubles nerveux, qui cessent en administrant du Na Cl. Mais si le sujet est porteur d'œdèmes ou atteint d'ascite, le liquide retenu constitue une véritable réserve d'alcali dans laquelle l'organisme peut puiser pour neutraliser le chlore introduit.

Telle est, dans ses grandes lignes, la théorie de Léon Blum. Elle fait entrevoir que tout chlorure dont la base n'est pas susceptible de s'accumuler dans le sang ni dans les tissus aura une action diurétique analogue : c'est ainsi que le chlorure d'Ammonium a une action diurétique comparable en qualité et intensité à l'action du $Ca\,Cl^2$. Ce sel est donc susceptible de remplacer le chlorure de calcium.

Ainsi qu'il résulte aussi de cette théorie, et Léon Blum l'a montré ultérieurement, la médication par le chlorure de calcium est incompatible avec un rein qui n'éliminerait pas le chlore, comme cela se rencontre dans certaines néphrites, ou par suite d'un ralentissement du fonctionnement rénal dans les cardiopathies ; il en résulterait une rétention chlorée avec ses troubles habituels.

Mode d'administration.

Le chlorure de calcium peut être administré de plusieurs façons :

1° *Par voie intraveineuse:* cette voie donne au praticien la certitude que le malade a reçu toute la dose prescrite. On peut injecter sans danger des solutions assez concentrées au 1/10 et même au 1/5, il faut pousser lentement l'injection. Les injections sont quelquefois suivies de divers phénomènes: vomissements, selle diarrhéiques, qui apparaissent aussitôt après, mais qui sont sans danger. L'action diurétique est intense et se manifeste au bout d'un temps très court.

Cependant, il existe un grave inconvénient, qui a fait abandonner la méthode pour la pratique courante: le chlorure de calcium est extrêmement irritant dans le conjonctif et quelques gouttes déposées en dehors de la veine amènent une nécrose cutanée assez étendue; aussi faut-il faire les injections d'une façon impeccable, et, vu l'indocilité de nos malades, il ne dépend pas toujours de l'habileté du praticien de réussir l'injection.

D'autre part, fait que nos malades n'ont pu nous dire, mais qui a été signalé en médecine humaine, l'injection est suivie d'une impression fort douloureuse, on a la sensation d'une traînée de feu remontant tout le long du bras.

Pour toutes ces raisons la voie intraveineuse n'est pas utilisée en pratique.

2° *Par voie buccale:* c'est évidemment la moins dangereuse et la plus commode. En médecine humaine, le grand inconvénient est le mauvais goût du sel, mais

nous n'avons pas à en tenir compte pour nos animaux, qui avalent très facilement ce médicament sans présenter de défense.

Nous prescrivons la formule suivante:

Chlorure de calcium sec	25 gr.
Eau	50 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	250 gr.

Pour le chat: 4 à 6 cuillerées à café par jour.

Pour le chien: 6 à 8 cuillerées à soupe par jour.

La médication sera poursuivie 10 à 15 jours si nécessaire.

3° *Par voie intrapéritonéale:* nous avons employé cette voie à titre expérimental, chez le chat, étant donné la difficulté de faire ingérer un médicament à cet animal à l'aide d'une cuillerée à café. Les résultats obtenus sont les mêmes, mais il faut prendre les précautions aseptiques d'usage. Ce n'est pas une méthode à employer dans la pratique usuelle.

Parallèlement à l'administration de $CaCl^2$ il ne faut pas oublier d'installer un régime pauvre en sel, c'est une condition essentielle du succès, on le conçoit aisément: si l'on veut que la chloro-acidose ait une action sur le Na du liquide retenu, il ne faut pas, par l'alimentation, fournir du sodium à l'organisme, sinon l'effet serait nul.

On donnera alors du lait, de la viande cuite, mais pas de bouillon, celui-ci contenant tout le sel de la viande (10 à 12 gr. par litre environ), des pommes de terre et des farines en pâtées, des œufs même.

IV. — Observations

Nous ne donnerons ici que les observations où nous avons pu suivre nos malades vis-à-vis des variations de leur poids et du taux des chlorures urinaires. Nous avons eu l'occasion de traiter bien d'autres cas en clientèle, mais en raison de la négligence des propriétaires, il ne nous a pas été possible d'obtenir les pesées de nos malades. Dans tous les cas, nous avons obtenu la disparition de l'ascite en un temps très court.

OBSERVATION I

Chien berger, 3 ans environ. Ce chien, sain, a été soumis à l'action de la Cl^2 dans le but d'étudier les variations de la chaux urinaire.

Date	Poids	Vol. des mises	Taux de cl. urinaire	Taux de la Cao urinaire	$CaCl^2$ par os
16 juillet	12 kg. 500	2 l. 900	6 gr. 78 0/00	0 gr. 23 0/00	2 gr.
17 —	12 kg. 500	1 l. 700	4 gr. 02 —	0 gr. 32 —	5 gr.
18 —	12 kg. 100	3 l. 450	14 gr. 52 —	0 gr. 27 —	néant
19 —	12 kg. 400	2 l. 900	8 gr. 26 —	0 gr. 52 —	5 gr.
20 —	12 kg. 200	1 l. 700	7 gr. 34 —	0 gr. 27 —	5 gr.
21 —	12 kg. 000	3 l. 150	8 gr. 47 —	0 gr. 63 —	5 gr.

OBSERVATION II

Chienne berger, 2 ans. Cette chienne a été traitée exclusivement par des injections intraveineuses de $CaCl^2$ en solution au 1/10; 2 injections chaque jour de 20 cm^3 chaque fois, soit **4 gr. de $CaCl^2$ par jour.**

16 avril : P = 25 kg 500. Ascite volumineuse. Sujet triste sans appétit.

17 avril : P = 23 kg 500. Le sujet a présenté des vomissements, des selles diarrhéiques après l'injection du soir.

18 avril : P = 22 kg 500. On note encore des vomissements.

19 avril : P = 19 kg 800.

20 avril : P = 19 kg 800. On cesse les injections.

21 avril : P = 18 kg 500.

23 avril : P = 16 kg 500.

Peu à peu, l'appétit et la gaieté sont revenus. L'animal sort de l'infirmerie le 26 tout à fait rétabli.

Dans cette observation, il faut noter la brusque action du $CaCl^2$, son intensité : 2 kg de perte de poids en un seul jour. Il faut noter aussi la persistance de l'action diurétique, les injections ont cessé le 20, et le 23 l'animal a encore perdu du poids.

OBSERVATION III

Chienne berger belge, 7 ans. Atteinte d'ascite cancéreuse, cette chienne n'a pas été traitée dans un espoir de guérison, mais à seule fin d'étudier l'action du $CaCl^2$.

Date	Poids	Taux du cl. urinaire	$CaCl^2$
11 juin	26 kg. 500	0 gr. 50 0/00	2 gr. dans la veine
12 —	26 kg. 200	7 gr. 60 —	2 gr. —
13 —	25 kg. 900	8 gr. 50 —	2 gr. —
14 —	25 kg. 100	7 gr. 37 —	2 gr. —
15 —	25 kg. 400	5 gr. 21 —	1 gr. —
			5 gr. per os.
16 —	25 kg. 500	9 gr. 40 —	5 gr. —
17 —	*24 kg. 400*	*12 gr. 40* —	5 gr. —
18 —	25 kg. 100	4 gr. 70 —	5 gr. —
19 —	24 kg. 700	6 gr. 80 —	5 gr. —
20 —	*23 kg. 700*	*10 gr. 02* —	5 gr. —
21 —	*23 kg. 300*	*10 gr. 47* —	5 gr. —
22 —	23 kg. 000	2 gr. 23 —	5 gr. —
23 —	23 kg. 500	12 gr. 04 —	5 gr. —
24 —	23 kg. 700	6 gr. 08 —	5 gr. —
25 —	*23 kg. 300*	*10 gr. 07* —	5 gr. —
26 —	*23 kg. 050*	*12 gr. 50* —	5 gr. —

Nous noterons ici d'une façon générale la persistance de l'action du $CaCl^2$ malgré une administration prolongée, le quinzième jour, nous avons encore obtenu une diminution de poids. Nous avons souligné les diminutions notables de poids qui se sont accompagnées d'une forte augmentation des chlorures urinaires. Nous avons, par contre, le 14, une forte diminution de poids avec 4 gr. 37 seulement de Cl urinaire, et le 23 une augmentation de poids avec 12 gr. 04 de Cl urinaire; cela s'explique par les variations du volume des urines.

OBSERVATION IV

Chat pie gris, 1 an. Porteur d'une ascite volumineuse. Entre le 11 janvier. Nous lui faisons une ponction qui évacue 400 gr. de liquide citrin. Le poids après la ponction est de 2 kg 200.

12 janvier : P = 2 kg 350. Le chat reçoit 0 gr. 50 de $CaCl^2$ per os.

13 janvier : P = 2 kg 200. 1 gr. $CaCl^2$ dans le péritoine.

14 janvier : P = 2 kg 100. 1 gr. $CaCl^2$ dans le péritoine.

Le lendemain, l'animal est trouvé mort. L'autopsie révèle un foie atteint de cirrhose très avancée.

OBSERVATION V

Chat noir, 10 ans. Présente une ascite assez volumineuse. Le premier jour, ponction de 700 gr.

Le poids après ponction est de 4 kg 800. Le chat reçoit 2 gr. de $CaCl^2$ dans le péritoine.

Le 2e jour : P = 4 kg 200.

Le 3e jour : P = 4 kg 100. 2 gr. de $CaCl^2$ dans le péritoine.

Le 4e jour : P = 4 kg 150. 2 gr. de $CaCl^2$ *per os.*

Le 5e jour : P = 4 kg 100. 2 gr. de $CaCl^2$ *peros.*

Le 6e jour : P = 4 kg 100. 2 gr. de $CaCl^2$ dans le péritoine.

L'animal meurt le lendemain, il est porteur d'une cirrhose magnifique.

Les observations IV et V montrent la nécessité de ne pas intervenir trop tardivement, ces deux animaux étaient atteints depuis longtemps, mais leurs propriétaires avaient négligé de les faire traiter.

Conclusions

I. — Mettant à part les ascites inflammatoires, nous dirons que l'ascite des carnivores domestiques est l'expression d'une « pléthorre lacunaire » correspondant aux œdèmes des autres animaux.

II. — L'ascite trouve son point de départ immédiat le plus souvent dans un trouble humoral, que les connaissances actuelles nous montrent comme étant un abaissement de la pression osmotique des protéines du sang.

III. — Ce trouble humoral est la conséquence des lésions organiques autrefois invoquées exclusivement comme facteurs directs.

IV. — Ce trouble est aussi, dans certains cas, conséquence d'une modification de la nutrition générale, et même d'une carence alimentaire azotée, toutes deux entraînant une hypoprotéinémie.

V. — Le chlorure de calcium est un excellent agent diurétique dans le traitement de l'ascite de nos carnivores domestiques. Son action est énergique et rapide.

VI. — Il faut instituer un régime pauvre en sel et donner de fortes doses de $CaCl^2$.

VII. — Nous formulons habituellement :

Chlorure de calcium sec	25 gr.
Eau	50 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	250 gr.

Pour le chat: 4 à 6 cuillerées à café par jour.

Pour le chien: 5 à 8 cuillerées à soupe par jour.

La médication peut être poursuivie sans danger tant qu'il existe encore un épanchement.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
Dr DOUVILLE.

Vu : *Le Doyen,*
J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
Dr Paul SAVY.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 19 Janvier 1929.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.
J. GHEUSI.

Bibliographie

ACHARD (Ch.). — Aperçu du système lacunaire. *Presse Médicale*, 7 mai 1924. p. 397.

— Aperçu de la physiologie et de la pathologie générales du système lacunaire. Masson, 1924.

— Troubles des échanges nutritifs, 1926.

AUBEL et MAURIAC. — Etude du rôle de quelques ions dans la pathologie des œdèmes. *XIX^e Congrès Français de Médecine*, 1927.

BÉNARD et BIANCANI. — Considérations sur la pathogénie des œdèmes. *Presse Médicale*, 7 juin 1924, p. 498.

BLUM (Léon). — Recherches sur le rôle des sels alcalins dans la pathogénie des œdèmes. *Presse Médicale*, sept. 1920, p. 685.

BLUM (L), AUBEL et ROBERT-LÉVY. — L'action du chlorure de potassium dans la néphrite hydropigène. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 juin 1921.

BLUM (L.), AUBEL et HAUSKNECHT. — Le mécanisme du chlorure de sodium et de potassium dans les néphrites hydropigènes. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 29 juin 1921.

BLUM (L.). — La thérapeutique des hydropisies par le chlorure de calcium. *C. R. de l'Académie des Sciences*, 24 octobre 1921, t. CLXXXIII.

BLUM (L.), AUBEL et HAUSKNECHT. — L'action diurétique des sels de calcium dans les œdèmes. Mécanisme de cette action. *C. R. Soc. de Biologie*, 7 avril 1922, p. 878.

BLUM (L.). — Les diurétiques interstitiels. *C. R. de l'Ac. des Sciences*, 24 déc. 1911, t. CLXXIII, p. 744.

BLUM (L.), AUBEL et HAUSKNECHT. — La diurèse par le chlorure de calcium. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 20 janv. 1922.

BLUM et SCHWAB. — Les sels de calcium. Danger de leur administration. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 3 février 1922.

BLUM (L.). — L'action diurétique des sels de calcium. *Journal Médical français*, juillet 1922, p. 282.

BLUM et CARLIER. — Le traitement de l'ascite de la cirrhose du foie par le chlorure de calcium. *Presse Médicale*, 25 février 1928, p. 241.

BONNAMOUR et IMBERT. — Action du chlorure de calcium. *Soc. de Biologie*, 12 nov. 1910, p. 374.

— Le chlorure de calcium, médicament diurétique déchlorurant. *Presse Médicale*, 18 nov. 1911.

— Action du chlorure de calcium et de divers chlorures sur l'élimination urinaire. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1910.

— *Lyon Médical*, n° 11, 1911.

BRU. — Ascite graisseuse par cytostéatonécrose. *Revue Vétérinaire*, juin 1924.

CADÉAC. — Pathologie interne, t. III et VII.

CADIOT, LESBOUYRIES et RIES. — Traité de médecine des animaux domestiques. Vigot, 1925.

DUMAS (A.). — Contribution à l'étude des œdèmes hépatiques. *Journal Médical français*, déc. 1927, p. 465.

GOVAERTS. — Rôle de la pression osmotique des protéines du sang dans la pathogénie des œdèmes. *Presse Médicale*, 29 nov. 1924, p. 950.

— Rôle des propriétés physico-chimiques des protéines dans la pathogénie des œdèmes. *XIX^e Congrès Français de Médecine*, 1927.

HAUSKNECHT. — Recherches sur l'antagonisme des sels de potassium et de sodium. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 7 avril 1922, t. LXXXVI, p. 878.

ISCOVESCO. — Action des sels de calcium dans le mal de Bright. *Soc. de Biologie*, 23 fév. 1907, p. 314.

JAGER. — *Semaine Médicale*, 3 octobre 1910.

JOURDAN. — Du chlorure de calcium. *Thèse*, Lyon, 1911, n° 29.

L'ABBÉ et VIOLLE. — Le métabolisme de l'eau. Masson, 1927.

LAMY et MEYER. — Modificateurs de la sécrétion urinaire. Action des sels de calcium. *Soc. de Biologie*, 20 juillet 1906.

LE CALVÉ. — L'œdème. Masson, 1925.

LEDOUX (E.). — A propos des hépatites hydropigènes. *Le Journal de Médecine de Lyon*, 5 avril 1928, p. 199.

LEMIERRE (A.) et LÉVESQUE. — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec. *Presse Médicale*, 29 nov. 1922, p. 1029.

LENAZ. — Du rapport entre la pression sanguine, l'hydrophilie du plasma et la genèse des œdèmes. *Presse Médicale*, 3 déc. 1924, p. 961.

LESBOUYRIES. — Pathogénie et traitement de l'anasarque. *Recueil d'Alfort*, janvier 1926.

— *Bulletin de la Soc. Centrale de Médecine vét.*, 1926, janvier.

— Recherches et considérations sur la tuberculose des carnivores domestiques. *Thèse*, Paris, 1926.

LIAN, PUECH et VIAU. — De l'origine à la fois mécanique et humorale des œdèmes cardiaques. *Journal médical français*, décembre 1927, p. 473.

NETTER. — Des applications médicales du pouvoir antitoxique du chlorure de calcium. *Soc. de Biologie*, 2 mars 1907, p. 329.

— Le chlorure de calcium contre l'urticaire, l'œdème aigu, etc. *Soc. de Biologie*, 16 mars 1907, p. 462.

PIC (A.). — Les médicaments diurétiques. *Journal médical français*, 1922, p. 289.

RAVINA. — Rôle de la pression osmotique des protéines sanguines dans la formation des œdèmes. *Presse Médicale*, 21 septembre 1927, p. 1149.

RÉNON. — *Soc. de Thérapetique*, 19 novembre 1907.

REUX. — Diagnostic de l'ascite. *Thèse Toulouse*, 1928.

ROGER (G.-H.). — *Physiologie normale et pathologique du foie. In Traité de Physiologie*, 1922.

SENDRAIL et CUILLÉ. — *Revue de médecine vétérinaire*, 1er mars 1906.

SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABOMMEIX. — Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée.

TESSIER, CADE et ROULIER. — *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 5 mai 1908.

TUNMINIA. — *Semaine médicale*, 6 octobre 1909.

URBAIN. — Ascite du chien et $CaCl^2$. — *Echo vétérinaire*, septembre 1927.

VILLARET et BESANÇON. — Contribution à l'étude de la pression veineuse dans les œdèmes. *Journal médical français*, décembre 1927, p. 476.

VITRY. — Action du chlorure de calcium sur la diurèse dans les néphrites. *Presse Médicale*, 2 août 1911, p. 633.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos 7

Première Partie. — Pathogénie de l'ascite chez les carnivores domestiques 11

I. — Considérations générales 11

II. — Les facteurs de l'ascite 14

Deuxième Partie. — Traitement de l'ascite par le chlorure de calcium 29

I. — Considérations générales 29

II. — Emploi du chlorure de calcium. Historique 31

III. — Le traitement calcique et son mécanisme 33

IV. — Observations 39

Conclusions 43

Bibliographie 45

IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
42, QUAI GAILLETON
LYON